Lane Medical Library

Aus dem pathologischen Institut zu Bonn.

1883

Ueber Verlauf und Entstehung eines

Aneurysma Aortae

mit

Perforation in den rechten Vorhof.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doctorwürde

bei der

hohen medicinischen Facultät

der Rheinischen Friedrich-Wilhelms-Universität zu Bonn

vorgelegt und mit den beigefügten Thesen vertheidigt

am 28. Juli 1883, Mittags 12 Uhr,

von

Dietrich Zuurdeeg.

Bonn,

Universitäts-Buchdruckerei von Carl Georgi.

1883.

Meinen lieben Eltern.

Die Fortschritte, welche in den letzten Jahrzehnten die Auscultation und Percussion und zwar insbesondere die des Herzens und der grossen Gefässe erzielt hat, haben es ermöglicht die Erkrankungen dieser Organe in so exacter und sicherer Weise zu diagnosticiren, dass es überflüssig erscheinen dürfte zu diesem Capitel noch einen weiteren Beitrag zu liefern.

Ebenso sind auch von pathologisch-anatomischer Seite die Erkrankungen des Herzens und der grossen Gefässe so gründlich erforscht und namentlich liegen so zahlreiche Veröffentlichungen über Aneurysmen der Aorta und deren verschiedene Rückwirkung auf Zustand und Function des Herzens vor, dass es den Anschein hat, als ob weder ein eigenthümliches Verhalten eines Aortenaneurysmas für neu, noch ein für neu zu erachtender Verlauf eines solchen für eigenthümlich zu halten sei.

Der im Folgenden genau zu beschreibende Fall eines Aortenaneurysmas stellte aber schon zu Lebzeiten der Diagnose gewisse Schwierigkeiten entgegen, und die zum Theil für ganz sicher gehaltene Diagnose musste nach dem Befund der Obduction der Art modificirt werden, dass er mir Lehrreiches genug zu enthalten schien, um einer Publication werth zu sein. Dies um so mehr, als ich in der Literatur nur wenige Beobachtungen vorfand, bei denen es sich wie in der vorliegenden, um den Durchbruch eines Gefässabschnittes in einen anderen handelte.

Durch die Güte des Herrn Geheimrath Professor Dr. Rühle, in dessen Klinik dieser Fall zur Beobachtung kam, und welcher mir die Krankengeschichte in entgegenkommendster Weise zur Verfügung stellte, sowie durch das freundliche

Entgegenkommen des Herrn Professor Dr. Koester, welcher die Section vornahm und mir das Herz zur anatomischen Untersuchung übergab, ist es mir gestattet, diesen Fall zu veröffentlichen und erlaube ich mir zuerst eine ausführliche Schilderung desselben, wie sich dieselbe aus der Krankengeschichte und dem Sectionsprotocoll ergibt, beizufügen.

Klinisches Protocoll.

Frau H. R. 35 Jahre alt, wurde am 10. Mai des vorigen Jahres in die medicinische Klinik aufgenommen.

Anamnese. Die Mutter der 35 jährigen Patientin soll an Ascites, der Vater an Herzschlag, ihr Mann an Schwindsucht gestorben sein. Ihr Bruder erfreut sich einer guten Gesundheit. Patientin will schon als Kind immer krank gewesen sein und öfters an Herzklopfen, besonders beim Treppensteigen, gelitten haben. Später während ihrer Pubertätsjahre will sie aber gesund gewesen sein. Sie hat fünf Geburten durchgemacht, die alle ebenso wie die Wochenbetten normal verliefen. Patientin will nie an Gelenkrheumatismus gelitten haben. Ueber Herzschmerzen hatte die Kranke nur vor der Menstruation, die ungefähr alle 14 Tage eintrat, zu klagen. Vor fünf Jahren schon soll der Harn öfters trüb und dunkelroth, wie Blut gewesen sein, dabei hatte Patientin Schmerzen im Kreuz. Das Quantum des Harns war vermehrt. Bei allen fünf Geburten will die Kranke viel Blut verloren haben. Die letzte erfolgte am 15. April 1882; zwei Monate vor der letzten Geburt sollen die Beine und der Rücken schon geschwollen gewesen sein, aber das Harnquantum blieb trotzdem normal. Nach der Geburt nahm die Schwellung der Beine und die des Rückens zu und es wurde von da ab wenig Urin mehr gelassen.

Status praesens. 12. Mai.

Inspection. Am Rücken und an den Beinen findet sich Hautoedem vor. Das Gesicht ist leicht icterisch und anämisch.

Percussion. Vorne rechts über der Clavicula findet man im Vergleiche zu links einen relativ gedämpften Schall, ebenso auch unter der Clavicula. Im zweiten Intercostalraum rechts

wird der Schall heller und geht bis in die Höhe des Ansatzes des Processus ensiformis. Auf der linken Seite vorn findet man einen normalen Lungenschall. Links hinten oben hat man dasselbe Verhältniss wie auf der linken vorderen Seite. Auf der rechten hinteren Seite reicht der Lungenschall bis zur elften Rippe, er wird auch hier allmälig voller und steht ungefähr zwei querfingerbreit höher als auf der linken Seite.

Auscultation. Rechts hinten oben hört man ein verlängertes Exspirium. Nach unten ist das Athmen durch ein Herzgeräusch unhörbar, links oben ist das Athmen normal und wird nach unten stark abgeschwächt. Die Inspiration ist normal. Schon in der Höhe des zweiten linken Intercostalraums findet man Sternaldämpfung. In der Gegend des Manubrium sterni ist der Schall nicht voll. Nach rechts überschreitet die relative Herzdämpfung drei querfingerbreit den Sternalrand. Die Herzdämpfung ist von dreieckiger Form, mit der Spitze nach oben gerichtet. Der Spitzenstoss reicht bis in die Mitte der vorderen und hinteren Axillarlinie. Die ganze Gegend vom 1. bis 5. Intercostalraum wird gehoben; das Sternum aber nur in sehr geringer Weise. Man fühlt ab und zu ein diastolisches Schwirren. An der Herzspitze hört man statt des ersten Tones ein stärkeres, statt des zweiten Tones ein schwächeres Geräusch. Nach dem Sternum zu wird das erste Geräusch schwächer, das zweite erreicht eine grössere Intensität und wird am linken Sternalrand als ein rauhes, die ganze Diastole ausfüllendes, lautes Geräusch gehört. An allen Herzostien hört man dasselbe Geräusch, aber von abgeschwächter Stärke. Der zweite Pulmonalton ist verstärkt. Die untere Lebergrenze überragt den unteren Rippenrand um zwei Querfinger.

Die Milz erscheint nicht vergrössert. Auf der vorderen Bauchfläche ist geringe Venenectasie sichtbar.

Die Carotiden fühlt man deutlich klopfen, besonders unter den beiden Ohrläppchen. Der Puls ist deutlich hüpfend und zählt hundert Schläge. Die Respiration beträgt 28 in der Minute.

Das Abdomen ist ziemlich stark aufgetrieben, enthält aber nur wenig Flüssigkeit. Die rechte Inguinalgegend ist auf Druck etwas empfindlich. Am unteren Rippenrand in der Verlängerung der Axillarlinie und neben der Wirbelsäule ist eine Stelle auf Druck empfindlich und zwar rechts mehr als links. Die Harnmenge ist sehr vermindert.

Wegen der Stauung im venösen System, der vorhandenen Herzhypertrophie, des diastolischen Schwirrens in der Herzgegend, der Geräusche an der Herzspitze, des Klopfens der Carotiden und des hüpfenden Pulses wurde die Diagnose auf Insufficienz der Aortenklappen gestellt.

14. Mai. Im Harn fällt sehr viel Eiweiss flockig aus, auch setzt derselbe ein starkes Sediment ab. Die mikroskopische Untersuchung ergibt, dass dasselbe aus grossen Mengen von Eiterkörperchen, aus Schleim und sehr spärlichen, mittelbreiten, granulirten Cylindern besteht. Ebenso werden auch einzelne bipolare, spindelzellenförmige Epithelien gefunden.

Aus der Empfindlichkeit am unteren Rippenrand an beiden Seiten der Wirbelsäule, aus der geringen Menge Harn, welcher Eiweiss, Eiter, Epithelien und granulirte sowie hyaline Harncylinder enthielt, wurde eine Nephritis parenchymatosa diagnosticirt.

Durch die combinirte Untersuchung fühlt man die Parametrien beiderseits resistent mit einzelnen sich absetzenden Strängen, welche rechts stärker als links und gegen Druck empfindlich sind. Der fundus uteri ist nicht vollständig abzugrenzen, aber auf Druck nicht empfindlich und erscheint nicht vergrössert. Patientin hat einen blutigen Ausfluss, welcher stark riecht.

Therapie. Priesnitz'sche Umschläge und

Rp.

Pulv. fol. Digit. 0,15
Pulv. Rad. Calami 0,15
Sacch. alb. 0,5
D. tal. dos. Nr. 3.

17. Mai. Die ersten Dosen Digitalis blieben ohne Wirkung auf die Harnmenge, die 500 cc betrug. Seit heute wird

der Patientin wieder Digitalis gereicht und zwar zweistündlich 0,15. Da sie über Durchfall klagt (6 mal heute), so wurde Tinct. Opii simpl. 3×20 gtt. verabreicht.

18. Mai. Patientin hat gestern jede zwei Stunden 0,15 Digitalis, im Ganzen 6 mal, genommen. Das Quantum des gelassenen Harn in 24 Stunden beträgt 300 cc. Die Kranke klagt über Herzklopfen und schlechten Appetit. Die Herzgeräusche haben zugenommen. In der Bauchhöhle ist auch etwas mehr Flüssigkeit nachzuweisen, ebenso ist Oedem der Bauchdecken aufgetreten. Die rechte Bauchgegend ist auf Druck sehr empfindlich, die linke etwas weniger. Auch die rechte Inguinalgegend ist auf Druck schmerzhaft. Der Lungenschall reicht auf der rechten hinteren Seite zwei Querfinger unterhalb des unteren Scapulawinkels. Links steht er drei Querfinger tiefer.

25. Mai. Das Abdomen ist mässig aufgetrieben und deutliche Fluctuation zu fühlen. Die Flüssigkeitsmenge ändert ihre Lage mit der Lageveränderung der Patientin. Am linken Sternalrand in der Höhe der zweiten Rippe ist Dämpfung und diese geht bis über den rechten Sternalrand, von da nach Unten sich entfernend. Die Herzgegend wird diffus gehoben. Man hört ein diastolisches Geräusch und zwar am deutlichsten an der Herzbasis. Die Carotiden klopfen stark und an ihnen hört man ein systolisches Geräusch.

Die Leberdämpfung überragt den unteren Rippenbogen um zwei Querfinger breit. Dieselbe ist auf Druck empfindlich.

1. Juni. Puls 108. Respiration 24. Temperatur 38,5. Die Patientin lässt keinen Harn mehr; nur sehr wenig geht noch mit dem Stuhl ab.

Rp.

Pulv. fol. Digit. 1,5
Pulv. rad. Scill. 1,5
Calomel 1,0
Succ. Liquirit. q. s. ut. f. pill. Nr. 30.
S. 3 × täglich 2 Pill. zu nehmen.

Diese Pillen verursachen Leibschmerzen und müssen also ausgesetzt werden.

3. Juni. Seit heute bekommt Patientin
Inf. fol. Digit 2,0 : 120,0
Liq. kal. acet. 30,0.

Auch werden Eisstückchen zum Schlucken verabreicht. Die Halsvenen sind stark geschwellt. Die Cyanose und besonders die Dyspnoe haben zugenommen. Das Gesicht ist ödematös geschwellt. Die Kranke ist sehr schlafsüchtig, und erbricht alles Genossene. Der Erguss in die Lunge und das Pericardium ist etwas zurückgegangen, dagegen im Abdomen und den Beinen noch stark vorhanden. Der Ausfluss aus der Vagina und die rechtseitigen, parametrischen Schmerzen sind nicht mehr vorhanden. Das Herzgeräusch ist verschwunden, ebenso der Venenpuls. Der Harn enthält einen starken Bodensatz von schwarzen, spärlichen Pigmentschollen, Plattenepithelien, zahlreichen weissen Blutkörperchen, zahlreichen hyalinen und granulirten Cylindern. Das Quantum desselben ist sehr vermindert und geht nur mit dem Stuhl ab.

6 Juni. Starke Pulsation der Carotiden. An der Herzspitze hört man ein diastolisches Geräusch. Die Leber ist hart und auf Druck empfindlich. Die Dämpfung reicht bis zwei Querfinger über den Rippenrand. Die Bauchhaut ist stark ödematös. In dem unteren Theil der Bauchhöhle befindet sich Flüssigkeit. Rechts an der vierten Rippe gegen die Axillarlinie hin findet man Dämpfung, die nach hinten weiter reicht. Beim Aufrichten wird der Schall hell. Links ist ebenfalls Dämpfung zu constatiren. Die Herzdämpfung überragt den rechten Sternalrand oben nur wenig, unten bedeutend mehr. Der Harn ist stark eiweisshaltig.

8. Juni. Die Kranke hat starke Athemnoth und wird ihr Abends 0,01 Morph. subnitr. gegeben.

14. Juni. Seit gestern ist die Patientin sehr schlafsüchtig. Die Cyanose hat sehr zugenommen, die Pupillen sind stark verengt. Der Patientin wird Aether subcutan gegeben. Die Herzschwäche nimmt trotzdem zu. Abends exitus letalis.

Sectionsprotocoll. 15. Juni.

Schädeldach etwas dolichocephal und symmetrisch; Nähte

erhalten, Oberfläche glatt. Die dura mater hängt etwas fest am Schädeldach, das von gewöhnlicher Dicke ist und viel Diploë enthält. Die Innenfläche ist glatt. Im sinus longitudinalis dunkelflüssiges Blut und keine Speckhaut. Die Dura auf der Innenfläche glatt, feucht und spiegelnd. Die Gefässe der Pia mater wenig gefüllt, in den abhängigen Partien leichtes Oedem. Die venösen Gefässe der vorderen Hälfte der Pia stark geschlängelt. Die Sinus an der Schädel Basis stark gefüllt, enthalten flüssiges Blut. Die Art. vertebralis sehr dünn, theilt sich 2 Cm. vor dem Pons in zwei Hälften, von denen die eine längs der Medulla zum Kleinhirn zieht, während die andere sehr weit ist und nach rechts hinüber geht. Die Art. basilaris sehr weit, enthält viel Blut. Die Pia an der Basis unverändert. Die Seitenventrikel nicht erweitert, enthalten wenig klares Fluidum. Das Ependym nicht verdickt und spiegelnd; auch im dritten und vierten Ventrikel nichts Abnormes.

Das Kleinhirn von gutem Blutgehalt und unverändert.

Ebenso sind die grossen Hemisphären und centralen Ganglien von gutem Blutgehalt. Pons und Medulla enthalten weniger Blut. Heerderkrankungen sind nirgends nachzuweisen.

Der Körper ist gut genährt.

An der Wange, dem Halse und den Schultern sieht man zahlreiche Ecchymosen in der Haut. Die unteren Extremitäten sind stark ödematös. Der Bauch schlaff und aufgetrieben, aus demselben entleert sich beim Anschneiden eine sehr grosse Quantität gelblich klarer Flüssigkeit. Der Panniculus adiposus schlaff, die Muskulatur blass. Die Därme sind enge, die Mucosa blass. Die Leber schneidet mit den Rippenbögen ab. Das Diaphragma steht beiderseits im 3ten Intercostalraum. Der Herzbeutel liegt in grosser Ausdehnung zu Tage. Die Lungen wenig retrahirt. In beiden Pleurahöhlen befindet sich ziemlich viel klare Flüssigkeit.

Die rechte Lunge ist mit der Pleura verwachsen, ebenso der Herzbeutel mit dem Herzen in seiner ganzen vorderen Ausdehnung. Die Hals- und Brustorgane werden zusammen aus dem Körper genommen. Beim Anschneiden einer hintern Parthie des Herzbeutels fliesst aus einer nicht verwachsenen

Stelle klare Flüssigkeit aus. An den hinteren Abschnitten der Zunge, der Tonsillen und der hinteren Rachenwand zahlreiche stecknadelkopf grosse Ecchymosen. Die Schleimhaut des Rachens ödematös geschwellt. In der Trachea lufthaltiger Schleim. 3 cm unterhalb der Stimmbänder eine grössere Anzahl von Ecchymosen. Weiter nach abwärts ist die Schleimhaut geröthet, dann aber mit punktförmigen Ecchymosen besetzt.

Die linke Lunge ist gross und schwer, das Gewebe derselben fühlt sich etwas zäher an als normal. Die Pleura ist glatt. Auf der Schnittfläche ist die Lunge sehr blutreich und auf Druck entleert sich viel gelbliche Flüssigkeit. Verdichtungen sind nicht nachzuweisen, auch keine gelbliche oder bräunliche Pigmentirungen. Die rechte Lunge ist von gleicher Beschaffenheit wie die linke. Die Oberfläche ist etwas lufthaltiger und die ganze Lunge etwas mehr ödematös.

Der rechte Vorhof ist sehr weit. Das Endocardium verdickt. Das Ostium atrioventriculare gleichfalls sehr weit. Der rechte Ventrikel ist nicht dilatirt, in demselben befindet sich viel Cruor und Speckhaut. Die Muskulatur im Conus arteriosus zeigt zahlreiche kleinste gelbe Figürchen, die aber zu klein sind um daraus bestimmte Veränderungen in der Muskulatur zu erkennen. Die Muskulatur ist blass, die trabeculäre Anordnung nicht stark ausgesprochen. Im linken Vorhof, der erweitert ist, findet man wenig Cruor. Auch der linke Ventrikel ist sehr weit. Das Endocardium des Vorhofs und Ventrikels ist stark verdickt, ebenso die Muskulatur. Die Zipfel der Mitralis sind dünn, ebenso die Sehnenfäden; auf ersteren sind keine knötchenförmige Verdickungen zu erkennen. Der rechte Papillarmuskel ist sehr stark entwickelt; an Stelle eines linken ist eine breite Muskelmasse entwickelt, die in eben so viele Spitzen ausläuft, als Sehnenfäden sich inseriren. Die Muskulatur ist auf der Schnittfläche trübe und schlaff. Der Anfang der Aorta ist sehr weit, in ihm befindet sich viel Cruor. Die Aortenklappen schliessen beim Eingiessen von Wasser vollkommen, sind dünn und beweglich und nur die Hälfte eines freien Klappenrandes ist etwas wulstig verdickt. Von ihrem Beginn ab ist die Aorta stark erweitert und

einige Centimeter oberhalb der Klappen buchtet sich nach rechts ein apfelgrosser Sack vor, der auf der Innenfläche bräunliche Blutgerinsel trägt. An dem vorderen Umfang des Sackes erkennt man von Innen aus eine federspuldicke Oeffnung; die in diese eingeführte Sonde gelangt in den rechten Vorhof. Die Ränder der Oeffnung sind glatt und rund. (Die genauere Beschreibung folgt später.)

Die Milz stark vergrössert, 16 cm lang, 9 cm breit und 6 cm dick, sie ist sehr derb, ihre Oberfläche glatt, auf der Schnittfläche von dunkelgraurother Farbe, die Follikel sehr klein, das Trabekelwerk reichlich entwickelt.

Die linke Niere ist sehr lang, ihre Kapsel löst sich leicht, ihre Oberfläche ist stellenweise blass und uneben. Die Marksubstanz ist blutreich, die Rinde ist nicht verschmälert, blass und zeigt zahlreiche gelbe Fleckchen. Die rechte Niere ist gross, die Kapsel löst sich leicht, ihre Oberfläche ist ebenfalls uneben und enthält mehrere kleine Cystchen. Auf der Schnittfläche verhält sich das Organ wie links. Das Duodenum und der Magen enthalten reichliche schleimige Massen. Die Schleimhaut des Magens ist gequollen und stellenweise mit Ecchymosen besetzt und injicirt.

Der Ductus choled. durchgängig. Die Gallenblase mit dunkelgrüner Galle mässig gefüllt.

Die Leber ist gross, dunkelblauroth gefärbt, und zeigt blau und roth gefleckte Stellen auf der Schnittfläche, die zum Theil nicht, zum Theil hervorragen. Auf der Schnittfläche bietet die Leber das Bild einer Muskatnussleber dar. Die erwähnten vorspringenden Partien sind auf der Schnittfläche etwas blasser.

Im Ileum findet man einen flüssigen Brei, im Colon mehr geballte Kothmassen. Die Schleimhaut des unteren Jejunum und Ileum ist fleckig, ecchymotisch geröthet, im unteren Ileum sind die Ecchymosen spärlich. Schon vom Coecum an beginnen sie wieder und verschwinden erst im Colon descendens. Die Harnblase ist contrahirt und enthält etwas trüben Urin. Die Schleimhaut des Rectum ist blass ohne weitere Veränderung. Die Schleimhaut der Harnblase

ebenso die der Vagina ist ebenfalls blass. Der Uterus ist gross, die Muskulatur weich, die Schleimhaut im fundus stark geröthet, weiter nach abwärts nur schwach injicirt. An der rechten Tube hängt eine erbsengrosse Cyste, links eine grössere an einem 5 cm langen Stiel.

Das rechte Ovarium ist glatt, die Oberfläche geröthet. Das linke Ovarium ist sehr narbig und enthält eine erbsengrosse Cyste. Die Venen des Plexus pampiniformis sitzen voll Thromben, ein grosser Thrombus ist central erweicht.

In der Literatur, soweit sie mir zugänglich war, konnte ich nur noch einen Fall finden, der in Beziehung auf die noch zu erörternden Fragen gewisse Analogien darbietet. Es ist dies ein von Jones[1]) beobachtetes und beschriebenes Aneurysma Aortae mit Perforation in den rechten Ventrikel. Der rechte Vorhof war dilatirt und etwas hypertrophisch, die Valvula tricuspidalis insufficient, der rechte Ventrikel dilatirt und hypertrophisch. Am Anfang des Conus arteriosus, gerade hinter der grossen Klappe der Tricuspidalis, befand sich eine nahezu kreisförmige Oeffnung in der Ventrikelwand. Die Ränder derselben waren glatt, rund und verdickt. Die Oeffnung führte in eine aneurysmatische Erweiterung der Aorta. Das Aneurysma, das am ersten Theile des Arcus Aortae sass, erstreckte sich nach rechts hinter und unter die rechte Aortenklappe. Es hatte die Grösse einer Orange, seine vordere Wand wurde durch die hintere Seite des Conus arteriosus gebildet. Das Ostium der Art. pulmonalis war kleiner als dies normal der Fall ist.

Die Mitralklappen waren insufficient und etwas verdickt, die Semilunarklappen der Aorta aber vollständig normal.

Wie also aus dem Sectionsprotocoll hervorgeht, waren in unserm Falle sämmtliche Herzhöhlen mit Ausnahme des rechten Ventrikels dilatirt und hypertrophisch. Die Erweiterung des rechten Vorhofes ist leicht verständlich. Durch die Perforationsöffnung strömte von der Aorta aus Blut in den rechten Vorhof und zwar in jedem Zeitabschnitt der Herzaction.

---

1) Medic. Times and Gaz. 1880. Mai I. p. 477.

Wenn auch in der Ventrikeldiastole, also Vorhofsystole der Druck in der Aorta relativ niedrig, der im rechten Vorhof relativ hoch ist, so ist doch jedenfalls der diastolische Aortendruck höher als der systole Vorhofsdruck rechterseits. Der systolische Druck der Aorta ist aber noch bedeutend höher als der gleichzeitige sehr niedrige, wenn nicht gar negative Druck in der Diastole des rechten Vorhofes. Daraus musste eine Ueberfüllung des rechten Vorhofes und Dilatation resultiren.

Aus dem Umstand, dass der rechte Ventrikel nicht hypertrophisch war, geht hervor, dass die Blutmasse des rechten Vorhofes bei dessen Systole nicht unter hohem Druck in den rechten Ventrikel getrieben wurde, weil diese sonst eine diastolische Erweiterung hätte erfahren müssen. Der rechte Ventrikel muss, um uns anders auszudrücken, in seiner Diastole keine grössere Blutmasse aspirirt haben als unter normalen Verhältnissen.

Man kann auch nicht sagen, dass der rechte Ventrikel bei seiner Systole sich der Blutmasse leichter entledigt haben könnte, wenn eine relative Insufficienz der Tricuspidalis bestanden hätte, weil er dann sowohl in den rechten Vorhof als in die Art. pulmonalis sein Blut getrieben hätte, denn während der Systole des rechten Ventrikels war, wie wir gesehen, der Druck in dem rechten Vorhof sehr hoch, weil der gleichzeitige systolische Druck des linken Ventrikels sich zum Theil durch die Aorta und die Perforationsöffnung des Aneurysmas in den rechten Vorhof fortleitete.

Am Ostium der Art. pulmonalis war keine Anomalie vorhanden und insbesondere soll erwähnt sein, dass von einer Compression der Art. pulmonalis, die bei Aneurysmen des aufsteigenden Astes der Aorta häufiger existirt, nichts nachzuweisen war. Der rechte Ventrikel war somit nach allen Seiten in seiner Action ungehindert.

Die fleckige fettige Degeneration in seinem Conus arteriosus ist als finale Erscheinung zu betrachten und wird für die Erklärung der Cirkulationsverhältnisse ohne Belang sein.

Sehr wahrscheinlich aber ist es, dass die Coronararterien

deren Ursprungsöffnungen an und für sich etwas enge waren, namentlich rechterseits durch das Aneurysma vielleicht etwas comprimirt wurden und auf diese Weise eine mangelhafte Ernährung zu fettiger Degeneration führte.

Wichtiger noch sind die Verhältnisse linkerseits. Hier bestand eine beträchtliche Hypertrophie und Dilatation des Ventrikels, während die des Vorhofes weniger in die Augen sprang.

Bei der Obduction wurde die Aortenprobe gemacht, freilich erst nach Eröffnung der Herzhöhlen, weil bei der erforderlichen Präparationsweise ein Abschneiden des Truncus Aortae behufs Wassereingiessens unzulässig war. Nach Ausschneiden der Herzmuskulatur und damit Durchschneiden zahlreicher Verzweigungen der Coronararterien gibt aber die Aortenprobe kein sicheres Resultat, weil das Wasser aus den angeschnittenen Coronararterien abfliesst.

Trotzdem stand in diesem Falle die eingegossene Wassersäule fest. Die Aortenklappen waren also sicher schlussfähig.

Die geringfügige Wulstung des freien Randes einer Aortenklappe muss als belanglos angesehen werden, denn im Uebrigen waren die Klappen dünn und beweglich und nicht verkürzt, und beim Betrachten unter Wasser konnte man den Schluss deutlich sehen. Dazu kommt noch, dass der Ostienring, an welchen die Klappen sich inseriren, nicht weiter war, als der, welcher einem Erwachsenen zukommt.

Damit fehlt auch jeder Grund zur Annahme einer relativen Insufficienz der Aortenklappen, die von Einigen angenommen wird und neuerdings bei Gelegenheit eines Vortrages Guttmann's [1]) über ein Aortenaneurysma in der Berl. med. Ges. vom 10. Januar 1883 Gegenstand einer ausgedehnten Discussion gewesen war.

Ebenso war an der Mitralklappe keine Veränderung zu erkennen. Die Segel und Sehnenfäden waren ganz normal.

Bei der Mitralis aber ist die Frage der Schlussfähigkeit bez. der relativen Insufficienz eine andere als bei den Aorten-

1) Berl. klin. Wochenschrift No. 16. 16. April 1883.

klappen. Eine Probe dafür haben wir am Sectionstisch nicht. Sie muss also durch die übrigen Verhältnisse und Umstände erschlossen werden und wird vielfach nur eine Wahrscheinlichkeitsdiagnose sein.

Aber der Schlussmechanismus der Mitralis lässt eine relative Insufficienz ausserordentlich viel leichter zu, als es bei den Semilunarklappen der Fall ist.

Man muss von der falschen Vorstellung einer Segelschwellung bei dem systolischen Schluss der Atrio-ventrikularklappen abkommen und berücksichtigen, dass bei der Systole der Ventrikel die Klappen in die Ventrikelhöhle schlauchförmig hineingezogen werden, der Schlauch aber nur dadurch schlussfähig zusammengezogen wird, dass die Papillarmuskeln sich schliesslich berühren, wie überhaupt die Herzhöhle sich nahezu auf Null-Lumen zusammenzieht. Besteht eine Dilatation des Ventrikels, welche eine derartige Contraction nicht mehr gestattet, so wird der Klappenschlauch unten aus einander gehalten, das Blut dringt hier ein und wird nach dem Vorhof zurückgetrieben. Es ist jetzt relative Insufficienz vorhanden.

Offenbar wird diese noch durch gewisse anatomische Variationen der Papillarmuskeln begünstigt. Da wo dicke und grosse Papillarmuskeln vorhanden sind, kann eine Insufficienz lange ausbleiben. Wenn aber nur kurze und platte Papillarmuskeln oder gar statt zweier mehrere und, wie in unserem Falle, an der linken Seite eine ganze Reihe dünner platter kleiner Papillarmuskeln bestehen, kann sehr frühzeitig ein geringerer oder höherer Grad der Insufficienz eintreten.

Die Abplattung der Papillarmuskeln kann also sehr wohl zur Insufficienz in ursächlicher Beziehung stehen, wie sie aber auch andererseits zweifellos durch Dilatation des Ventrikels sich entwickeln kann. Wenn Traube die Abplattung der Papillarmuskeln des linken Ventrikels für ein Zeichen der Insufficienz der Aortenklappen hält, so scheint uns das zu weit gegangen zu sein, denn sie kommt auch bei Dilatationen des Ventrikels vor, die ihre Ursache nicht in Insufficienz der Aortenklappen hat. In unserem Falle würde man nach Traube

aus dem Zustand des rechten Papillarmuskels auf Sufficienz, aus dem des linken Papillarmuskels auf Insufficienz der Aortenklappen schliessen müssen. Offenbar aber ist der Zustand des linken Papillarmukels oder vielmehr der linken Papillarmuskeln eine congenitale Varietät und hat mit der Schlussfähigkeit weder der Aorten- noch der Mitralklappen mehr zu thun, als dass es möglich erscheint, dass die Mitralis einen geringen Grad von Insufficienz frühzeitiger erreichte als es sonst der Fall gewesen wäre.

Dass aber das letztere vorhanden war, ist aus der Dilatation des linken Vorhofs zu erschliessen. Einen besonders hohen Grad kann diese Insufficienz nicht erreicht haben, weil weitere Folgezustände fehlten. Wenn nämlich eine deutlich ausgesprochene Insufficienz existirte, so hätte wegen der Regurgitation des Blutes aus dem linken Ventrikel in den linken Vorhof bei der Systole die Stauung in letzterem zu einer stärkeren Dilatation führen und insbesondere hätte die Stauung sich auf die Lungen fortsetzen und sich schliesslich selbst im rechten Ventrikel geltend machen müssen.

Nun ist aber schon im Sectionsprotocoll angegeben, dass die Lungen nicht hyperämisch, sondern eher anämisch aber ödematös waren. Zwar kann ein Oedem eine Stauungshyperämie entlasten, weil durch das Austreten von Serum die Quantität des Blutes vermindert wird. Aber dies gilt doch nur von acuten Stauungen, nicht von dauernden Zuständen wie sie bei Klappenfehlern linkerseits sich im Lungenkreislauf ausbilden. Bei diesen führt die venöse Hyperämie nicht zu Oedem, sondern zu Capillarectasie und schliesslich zu brauner Induration der Lungen. Die mikroskopische Untersuchung der Lungen hat aber weder das Eine noch das Andere nachweisen können. Und damit stimmt auch der Mangel einer Dilatation oder Hypertrophie des rechten Ventrikels überein. Und es ergibt sich somit, dass eine irgend wie bemerkenswerthe Stauung im kleinen Kreislauf dauernd oder von längerer Zeit her nicht vorhanden war.

Das Lungenoedem muss somit als finale Erscheinung betrachtet werden, woran übrigens an und für sich nicht zu

zweifeln war. Man hat allerlei Ansichten über diese so gewöhnlichen finalen oder letalen Lungenoedeme ausgesprochen, ohne bis jetzt zu einem positiven Resultat gekommen zu sein. Die Einen verlegen die Ursache mehr in den rechten Ventrikel, die Anderen in die Kraftabnahme beim Absterben des Herzens, und in unserm Falle könnte die fettige Degeneration dahin gedeutet werden. Andere sehen die Ursache mehr in einer Schwäche des linken Herzens, durch die dem Abfluss des Blutes aus der Lunge Hindernisse entgegengesetzt werden. Nach anderen Ansichten ist die allgemeine Abnahme der Herzkraft überhaupt Ursache oder es sollten noch Alterationen der Lungengefässe selbst hinzukommen. Wir können uns hier auf eine Discussion dieser Ansichten nicht einlassen, da sie sich nur auf das acute Lungenoedem beziehen, nicht auf chronische Stauungen im Lungenkreislauf und nur letztere bei Besprechung unseres Falles von Interesse sind.

Im Ganzen können wir also sagen, dass ein Klappenfehler eigentlich weder links noch rechts existirte. Die Stauung in dem grossen venösen Kreislauf des Körpers einerseits, die Hypertrophie des linken Ventrikels anderseits sind mithin von anderen Ursachen abhängig. Dass die venöse Stauung bedingt ist durch die Perforation des Aneurysmas in den rechten Vorhof bedarf keiner weiteren Erörterung. Sie machte sich geltend durch sehr starke cyanotische Atrophie der Leber, Stauungsmilz, überhaupt Hyperämie der Unterleibsorgane und Ascites.

Die Hypertrophie des linken Ventrikels fand dagegen ihre Erklärung in einer interstitiellen Nephritis beiderseits, die einen mässigen Grad erreicht hatte. In der Niere bestand eine interstitielle Nephritis, die von der Umgebung der Glomeruli beginnend vielfach in diffuser Weise sich ausbreitete. Ueberall war eine ziemlich reichliche Zellanhäufung und an einzelnen Stellen auch Verbreiterung des interstitiellen Bindegewebes; Schrumpfung der Glomeruli war nur spärlich vorhanden, dagegen epitheliale Desquamation derselben allgemein. Ebenso ist vielfach die Kapsel verdickt. Ausserdem war ein

geringer Grad von fettiger Degeneration der gewundenen Harnkanälchen nachzuweisen.

Es liegt ausserhalb des Bereiches unserer Abhandlung uns auf die viel discutirte Frage über den Zusammenhang zwischen interstitieller Nephritis (Schrumpfniere) und der Herzhypertrophie einzulassen, es genügt für uns die vollständig festgestellte Thatsache, dass bei solchen Nephritiden Herzhypertrophie sich einzustellen pflegt, und ist mit voller Berechtigung nach oben befindlichem mikroskopischen Befund auch für das vorliegende Herz die Hypertrophie auf diese zurückzuführen.

Noch einmal discutirbar ist die Frage, ob das Aneurysma der Aorta Circulationshindernisse veranlasst hätte, die als Ursache der Hypertrophie des Herzens betrachtet werden könnten. Nun ist aber erwiesen, dass weder Aneurysmen noch die diffusen aneurysmatischen Erweiterungen des Arcus Aortae zu einer Hypertrophie des linken Ventrikels führen, und die Besichtigung einer ganzen Reihe von Präparaten des pathologischen Instituts bestätigte diese Thatsache. Wenn man annehmen wollte, dass die in einer erweiterten Aorta sich anstauende grössere Blutmasse durch die systolische Kraft des linken Ventrikels vorwärts getrieben werden müsste, mithin auch einen grösseren Kraftaufwand von Seiten des letzteren beanspruchen müsste, der nur durch eine Hypertrophie desselben geleistet werden könnte, so müsste berücksichtigt werden, dass gar kein Beweis vorliegt, dass durch die Erweiterung einer solchen Aorta auch eine Blutdruckserhöhung bedingt sei, die doch nothwendig wäre, um den linken Ventrikel in Hypertrophie zu versetzen.

Axel Key fand in 13 Fällen von Aneurysma der Aorta ascendens und des Arcus Aortae niemals Hypertrophie und nur einigemal eine leichte Dilatation der linken Kammer.

Auch Federici[1]) behauptet, dass auf Grund seiner Beobachtungen die Hypertrophie des linken Ventrikels keines-

1) Rivista clin. di Bologna. Febr. und März 1875. Jahresbericht der gesammt. Med. 1875. Bd. II. S. 171.

wegs eine nothwendige Folge der Arterienerkrankung sei. Sie fehlt nach ihm gewöhnlich, wenn nur die grösseren Arterien von Atherom betroffen werden, und er glaubt dies dadurch erklären zu können, dass die Erschwerung der Circulation, die von dem Elasticitätsverlust abhinge, ausgeglichen werde durch die Erweiterung, welche die grossen Arterien bei atheromatöser Degeneration erfahren. Nur wenn die Aortenklappen erkrankt sind, oder wenn die Erkrankung die kleineren Arterien betrifft, welche dadurch verengt werden, komme es zur Hypertrophie des linken Ventrikels.

Malmsten [1]) berichtet über zwei Fälle von Aneurysma Aortae. In beiden Fällen waren die Grösse, die Klappen und die Ostien des Herzens normal.

C. Blix [2]) beschreibt ebenfalls einen Fall von Aneurysma der Aorta bei welchem die Klappen und Ostien unverändert waren. Die Muskulatur des Herzens war schlaff, letzteres zeigte keine Vergrösserung, sondern war eher kleiner als normal.

Tufuell [3]) theilt einen Fall von zwei Aneurysmen der Aorta mit und zwar sass hier das eine dicht unterhalb ihres Durchtrittes durch das Zwerchfell, das andere hingegen gerade unterhalb des Abganges der Coeliaca. Am Herzen war hier nur geringe Verfettung zu erkennen, sonst war die Structur desselben normal.

Auch in dem Jones'schen Fall [4]) waren die Aortenklappen vollkommen gesund. Stockes geht selbst soweit, dass er sagt, Aneurysmen seien von wenig oder gar keinem Einfluss auf die Herzvergrösserung.

In einigen Fällen hat man selbst bei Aneurysmen statt Hypertrophie eine Atrophie des Herzens beobachtet. Es

1) Fall of aneurysma aortae thoracicae descend. Hygica. Ibid. p. 55. 1876. Jahresbericht der gesammt. Med. 1876. Bd. II. S. 197.

2) Hygica 1875. Sv. läkares. forh. p. 301. Jahresbericht der gesammt. Med. 1876. Bd. II. S. 198.

3) Aneurism of the abdominal aorta. Dubl. Journ. of med. Sc. Oct. 1876. Jahresbericht der gesammt. Med. 1876 ebenda.

4) l. c. p. 477.

scheint also, dass ein Aneurysma an und für sich noch keine Hypertrophie des Herzens bedingt, was auch in Anbetracht dessen, dass ein aneurysmatischer Sack kein erhebliches Kreislaufshinderniss verursacht, wohl begründet ist.

Im vorliegenden Falle kommt ganz besonders noch in Betracht, dass durch die Perforation nach dem rechten Vorhof der Blutdruck in der Aorta eine Entlastung erfahren hat.

Somit glauben wir, dass die Ursache für die Hypertrophie des linken Ventrikels nur in der Erkrankung beider Nieren zu suchen ist.

Noch muss mit einigen Worten der Synechie des Herzbeutels gedacht werden. Ich habe die Besprechung dieses Punktes bis hierhin verschoben, weil nicht anzunehmen ist, dass Verwachsungen von einer Art wie sie vorlag von irgend welchem Einflusse auf die Grösse und Weite des Herzens und seiner Abschnitte sein kann. Eine Synechie ohne schwielige Verdickung der Pericardialblätter wird eine Hypertrophie weder verhüten noch veranlassen, weil die Pericardialblätter und das verbindende Zwischengewebe weder der Ausdehnung noch der Contraction der Ventrikel einen Widerstand entgegen setzen. In diesem Punkte scheint allgemeine Uebereinstimmung unter den Autoren zu herrschen.

Insofern aber eine Synechie des Herzbeutels aus einer Pericarditis hervorgegangen ist, die Pericarditiden indessen aber nicht selten aus myocarditischen Processen hervorgehen oder mit ihnen verbunden sind, musste die Herzmuskulatur auf Residuen solcher myocarditischen Processe untersucht werden, denn dass myocarditische Heerde oder Narben eine Hypertrophie und Dilatation veranlassen können ist bekannt. Die Untersuchung der Herzmuskulatur hat aber ein völlig negatives Resultat ergeben, weder unter dem Endocard noch Pericard, noch an sonst einer Stelle des Herzmuskels links wie rechts konnte eine myocarditische Stelle gefunden werden. Ja nicht einmal in den Spitzen der Papillarmuskeln, in denen doch so ausserordentlich häufig myocarditisch fibröse Entartungen vorkommen, war etwas derartiges zu erkennen.

Nachdem wir somit alle Verhältnisse besprochen haben,

welche zu den Veränderungen des Herzens beigetragen und nicht beigetragen haben können, hat sich also das Resultat ergeben, dass die Erweiterung des rechten Vorhofes durch die in denselben erfolgte Perforation des Aortenaneurysmas, die Hypertrophie des linken Ventrikels durch die chronische Nephritis veranlasst waren, während die weniger ausgesprochene Dilatation des linken Vorhofes durch einen geringeren Grad von relativer Insufficienz der Mitralklappe entstanden war. Entgegen der klinischen Diagnose aber konnte weder aus den anatomischen Verhältnissen am Herzen, noch aus den Folgeerscheinungen eine Insufficienz der Aortenklappen erkannt werden. Nicht allzuselten scheinen bei Aortenaneurysmen die legitimen Symptome einer Aorteninsufficiens vorzukommen, ohne dass die Obduction eine Bestätigung dafür bietet. Dieselbe Discussion über diesen Punkt, die gelegentlich einer Besprechung unseres Falles durch Herrn Geheimrath Prof. Dr. Rühle in der Niederrheinischen Gesellschaft für Natur- und Heilkunde 19. Juni 1882 sich entspann, knüpfte sich auch an den Vortrag Guttmanns[1]) über ein Aortenaneurysma in der Berliner medicinischen Gesellschaft am 10. und 17. Januar 1883. Auch die Berliner Kliniker Mühsam, Ewald, Senator waren eher geneigt, eine relative Insufficienz der Aortenklappen anzunehmen als zuzugeben, dass die klinischen Erscheinungen einer Insufficienz durch andere Momente vorgetäuscht sein könnten.

Wir wollen nicht leugnen, dass durch eine Erweiterung und Erstarrung des Ostienringes die Klappen ohne alle anatomische Veränderungen unzureichend werden, d. h. relativ insufficient werden können, und wir können der Vorstellung Guttmanns, dass bei der „Ausdehnung der Aortenwand die mit den convexen Rändern an ihr angehefteten Taschen der Semilunarklappen und freien Rändern ebenfalls ausgedehnt werden müssen und so dem vergrösserten Lumen der Aorta sich adoptiren“ nicht ganz beipflichten. Es handelt sich nämlich bei der Insufficienz nicht um die Anheftungsstellen

1) l. c.

der Semilunarklappen, die allerdings bei der Ausdehnung der Aorta sich mit ausdehnen müssen, sondern um die freien Ränder und die Lunulae, die bei der Diastole sich aneinander legen. Normaler Weise berühren sich gerade die letzteren, die freien Ränder legen sich glatt aneinander und stehen nach oben und es ist ja bekannt, dass selbst eine Fensterung derselben die Schlussfähigkeit nicht beeinträchtigt.

Wenn aber der Ostienring sich erweitert, die drei oberen Insertionspunkte der freien Klappenränder an der Aortenwand auseinanderrücken, dann werden die Klappenränder gespannt, sie können sich nicht mehr im Dreizack ⅄ aneinanderlegen, sondern lassen einen dreieckigen Spalt frei und es besteht jetzt Insufficienz. Und diese Erweiterung braucht nicht etwa an den convexen Ansatzlinien der Semilunarklappen, sondern mehr an den höher gelegenen Insertionspunkten der freien Ränder stattzufinden.

Wie die Verhältnisse in dem Guttmann'schen Falle lagen, lässt sich nicht mehr entscheiden. In dem unserigen aber können wir auf das Bestimmteste angeben, dass der Ostienring keineswegs in bemerkenswerther Weise erweitert war, ja so wenig, dass die freien Klappenränder beim Eingiessen von Wasser sich nach oben aneinanderlegten. Und dabei ist ausdrücklich zu beachten, dass der linke Ventrikel nicht in Systole, sondern in Diastole stand. Auf diesen Punkt hat man, so viel ich sehe, bei der Beurtheilung der Aortenprobe noch gar nicht geachtet und doch ist er von ebenso grosser Wichtigkeit, als die Beobachtung des Wasserabflusses durch die Coronararterien. Die Vorstellung, dass der Ostienring der Aortenklappe bei Systole und Diastole sich gleich bleibe, gewissermassen ein starres Lumen bilde, ist nach Koester's Untersuchungen an gefrorenen Herzen durchaus falsch. Vielmehr kann sich jener Ring am Ende der Systole bis nahezu auf Null-Lumen contrahiren. Je mehr also der linke Ventrikel an der Leiche in systolischem Zustand sich befindet, um so enger ist auch der Ostienring und es können sich sehr wohl zu kurze Klappen beim Wasseraufgiessen als sufficient erweisen, während sie bei der diastolischen Erwei-

terung des Ostienringes durchaus unzulänglich wären. Aber wie gesagt, in unserm Falle war eine Diastole des linken Ventrikels vorhanden und mithin fällt dieses Bedenken hinweg, die Klappen waren positiv sufficient und zwar relativ und absolut.

Die klinischen Zeichen einer Aorteninsufficienz müssen also auf irgend ein anderes Moment zurückgeführt werden.

Ich gestehe ein, dass hier nur Möglichkeiten und Wahrscheinlichkeiten erörtert werden können, ein bestimmter Nachweis wird nicht zu führen sein. Betrachten wir zuerst den Zustand der aufsteigenden Aorta direkt oberhalb der Klappen, so ist zunächst eine ungleichmässige Erweiterung zu constatiren. In der Wand bestehen nicht eigentliche atheromatöse Processe, ja noch vor Abgang der Anonyma ist die Aortenwand ganz glatt, eben und nicht verdickt. An der Erweiterung sind aber ganz eigenthümliche Veränderungen vor sich gegangen. Unserer folgenden anatomischen Auseinandersetzung vorgreifend, kann hier schon als festgestellt betrachtet werden, dass es sich um frühere, jetzt vernarbte und verheilte Einrisse und Retractionen der Intima und theilweise auch der Muscularis handelt. Schon direkt oberhalb des Sinus Valsalvae bestehen schiefe und quere Sprünge mit theils scharfen theils zackigen Rändern. Letztere sind retrahirt, aber mit der Unterlage wieder fest verwachsen, so dass die Sprünge an einzelnen Stellen 2 bis 6 cm breit sind. An einer Stelle nach rechts oberhalb des Aneurysmas ist die gesprungene Intima noch auf 1—1½ cm unterminirt und bildet eine glatte 3 cm breite Tasche. Aber der Rand der Intima ist abgerundet und seine Unterfläche abgeglättet. Auch in der Tiefe der Tasche ist die Fläche narbig abgeglättet. Hier hat sich also eine Art Klappe gebildet mit der Oeffnung nach dem Aortenostium zu.

Durch diese Einrisse der Intima und theilweise auch der Muscularis ist es gekommen dass die Aortenwand fleckweise aus allen drei Häuten, oder aus den beiden äusseren oder nur der äusseren besteht oder dass die äussere und noch eine Schicht innere die Wand bildet. Man kann also sagen, dass Einrisse entstanden sind, dass aber trotzdem das Blut

die abgehobenen Schichten nicht unterminirt hat, dass kein Aneurysma dissecans entstand, vielmehr die abgerissenen Ränder, nachdem sie sich retrahirt, wieder angewachsen sind. Die von den inneren Schichten der Aortenwand entblösten Stellen haben sich mehr oder weniger ausgebuchtet, mit ihnen der ganze Anfang der Aorta. An einer Stelle nach rechts aber wurde die Ausbuchtung sehr stark und gestaltete sich zu einem Aneurysma, das zu irgend einer Zeit, jedenfalls aber nicht erst in den letzten Tagen vor dem Tode nach dem rechten Vorhof durchbrach.

Entweder in der ungleichmässigen Dichtigkeit und Dicke der Aortenwand, oder in der erwähnten pathologischen Wandtasche, oder in dem Aneurysma, oder an der Perforationsstelle müssen wir nun die Ursache der Pseudosymptome der Aorteninsufficienz suchen. Bei der ungleichmässigen Wandstärke des Aortenrohres musste auch die systolische Spannung und diastolische Entspannung eine durchaus ungleichmässige sein und es ist denkbar, dass sich schwirrende Geräusche bis zur Klappenstelle im Moment der Diastole fortgeleitet haben.

Mehr Wahrscheinlichkeit aber hat die Annahme, dass der Lappen der Intima, der die erwähnte Tasche bildete bei der Systole gespannt, bei der Diastole lose schwingend ein Geräusch verursachte, das nicht an der Stelle des Entstehens gehört zu werden brauchte, sondern sehr leicht in der Wand nach unten fortgeleitet wurde.

Aber noch sehr viel näher liegt es, das diastolische Symptom in das Aneurysma und hier wieder in die Perforationsöffnung zu verlegen.

Systolisch war jedenfalls der Aneurysmasack und mit ihm der Rand der Perforationsöffnung gespannt und in diesem Moment musste auch das Blut in den rechten Vorhof wegen dessen diastolischen Zustandes mit Leichtigkeit einströmen. Bei der Diastole des linken Ventrikels aber und gleichzeitiger Systole des rechten Vorhofes bestand ein, wenn auch geringeres, Hinderniss für den Uebertritt des Blutes aus dem Aneurysma in den rechten Vorhof, die Wand des Aneurysmas war nicht mehr in gleichem Grade gespannt und die Ränder

an der Perforationsöffnung konnten sehr wohl in unregelmässig schwingende Bewegung gesetzt werden. Nun lag aber die Perforationsöffnung gerade einige cm rechts und oberhalb der Stelle der Pulmonalklappen, also ungefähr an der Stelle oder um weniges höher als wir die Aortenklappen auscultiren. Unserer Ansicht, dass das diastolische Aortengeräusch an der Perforationsstelle erzeugt wurde, fehlt mithin durchaus nicht die Berechtigung. Ja es ist sogar wahrscheinlich, dass das um vieles schwächere systolische Aortengeräusch gleichfalls an dieser Stelle entstanden war. Aortentöne wurden laut der Krankengeschichte überhaupt nicht gehört. Nun ist aber absolut gar keine Veranlassung vorhanden, dass der erste Aortenton in ein Geräusch umgewandelt sein könnte, denn an den Aortenklappen war nicht eine Spur von Rauhigkeit oder dergl. vorhanden; die ganz geringfügige Wulstung am freien Rande der einen Klappe kann unmöglich in Betracht kommen.

Da mithin das systolische Geräusch auch nicht von den Aortenklappen herrühren kann, so ist es kaum mehr zweifelhaft, dass beide Geräusche an der Perforationsöffnung ihren Entstehungsort hatten und die Aortentöne übertäubten. Wenn wir somit in unserem Falle eine plausible Erklärung für die Symptome der Aorteninsufficienz glauben gegeben zu haben, so übersehen wir nicht, dass solche Erscheinungen auch anderweitig beobachtet worden sind bei Aortenaneurysmen, bei denen keine Perforation nach irgend einer Stelle eingetreten war. So beschreibt Marey[1]) einen Fall von Aneurysma Aortae, wo er, trotzdem keine Insufficienz der Aortenklappen vorhanden war, ein lautes diastolisches Geräusch hörte. Das Aneurysma communicirte mit einem Sinus Vasalvae. Auch Stockes[2]) spricht von einem ähnlichen Fall, ebenso gehört hierzu der schon citirte Fall von Guttmann[3]). Es kann

1) Nach Rosenstein, Ziemssen's Handb. der spec. Pathol. und Therapie. Bd. VI. S. 394.

2) ebenda.

3) l. c.

nicht unsere Aufgabe sein, eine Erklärung für die Erscheinungen dieser Fälle zu geben und wir können auch nicht entscheiden, inwiefern bei ihnen die Annahme einer relativen Insufficienz etwa Berechtigung gehabt hat, da wir nicht in der Lage sind, die anatomischen Verhältnisse der Aortenwand und des Aortenostiums noch zu untersuchen, die vorhandenen Beschreibungen aber keine genügenden Anhaltspunkte zu einer Beurtheilung bieten.

So viel erscheint uns aber sicher zu sein, dass bei Aortenaneurysmen eine Insufficienz vorgetäuscht werden kann, ohne dass sie thatsächlich vorhanden ist.

Die vorliegenden Angaben von Rosenstein und Perls über die Existenz einer solchen Insufficienz berechtigen noch nicht, wie wir in unserm Fall gesehen haben, sie jedesmal anzunehmen, wo ein Widerspruch zwischen der klinischen Diagnose und dem anatomischen Befund sich herausgestellt hat. Wir halten es für möglich, dass ungleichmässige, diastolische Schwingungen der Aortenwand, der Wand des Aneurysmas, selbst des Inhaltes (Gerinsel), ferner schwingende Lappen der Innenfläche und noch manches andere sich wohl als diastolische Klappengeräusche vernehmen lassen und dass durch sie die Klappentöne verdeckt werden können.

Nach Betrachtung der grobanatomischen Verhältnisse und ihrer Beziehung zu den klinischen Erscheinungen gehen wir zur näheren Erörterung des Aneurysmas selber und seiner Entstehungsgeschichte über. Nachdem man früher allgemein angenommen hatte, dass die Aneurysmen durch Atherom, also eine Erkrankung der Intima der Arterien entstehen, wurde zuerst von Koester[1]) die Aufmerksamkeit auf die in der Intima und auch der Adventitia vorhandenen entzündlichen Processe gelenkt, welche die Intimaentzündungen stets begleiten, aber auch selbständig auftreten können. Für die Aneurysmen hat sodann Krafft[2]) genauere Untersuchungen

1) Berl. klin. Wochenschrift No. 23. 1875.

2) Ueber die Entstehung der wahren Aneurysmen, Dissertation. Bonn 1877.

vorgelegt, durch die der Nachweis geführt ist, dass weniger die Erkrankungen der Intima eine Widerstandsabnahme der Gefässwand erzeugen als die mesarteriitischen Processe. Wohl können durch endarteriitische Veränderungen auch ohne besondere Betheiligung der Media diffuse Erweiterungen der groben Gefässe entstehen, beschränkte Ausbuchtungen jedoch sind immer auf Mesarteriitis zurückzuführen.

Die Verhältnisse im Anfang unserer Aorta sind so eigenthümlicher Art, dass es nöthig ist, sie hier noch des Genauern zu beschreiben.

Zunächst ist die Aorta auf etwa 6—8 Centimeter Höhe allgemein erweitert und zwar auf etwa das Dreifache. Auf einer Höhe von etwa 5 Centimeter der Erweiterung nach rechts und vorn besteht sodann noch eine circumscripte taschenförmige Ausbuchtung. Die Oeffnung ist ungefähr thalergross und rund, die Ausbuchtung halbkugelig. Dies ist das eigentliche Aneurysma. Der obere Rand dieser trifft ungefähr mit der oberen Grenze der allgemeinen Aortenerweiterung zusammen. Fast plötzlich geht sodann die Aorta auf normale Weite über, hat vollständig glatte Intima, dünne und elastische Wandung und verläuft von da ab auch ohne dass an ihr auch nur die geringste Abnormität zu erkennen wäre.

Kehren wir zu der Erweiterungsstelle zurück, so ist sie folgender Massen beschaffen. 1 Centimeter oberhalb der rechten Aortenklappe und eines Theiles der linken (die Insertionsspitzen der Klappen als obere Grenze genommen, also 1 Centimeter oberhalb der Sinus) setzt die Intima in querer mehrfach gebogener Linie scharf, wie geschnitten ab. Der Rand ist etwas abgerundet, aber mit der unterliegenden Media fest verwachsen. Von da ab liegt die Media, so weit man sie als solche bezeichnen darf, auf eine grössere Fläche frei. Diese Fläche ist in zwei Abschnitte getheilt, die ungefähr rundlich sind, durch einen schmäleren Streifen mit einander in Verbindung stehend. Die grössere Fläche liegt rechts und erstreckt sich in maximo 7 Centimeter nach oben, die kleinere liegt links und vorn und hat eine Höhe von $3^1/_2$ Centimeter. Die Verbindungsstelle ist nur $1^1/_2$ Centimeter

hoch. Nach oben sind diese Flächen wieder begrenzt von der Intima, die auch hier wie abgeschnitten, wenn auch weniger scharfrandig aussieht, sich auch theilweise zur Media anders verhält. An dem oberen Begrenzungsbogen der kleineren Fläche ist die Intima grösstentheils gleichfalls fest mit der Media verwachsen und abgerundet. An der höchsten Stelle des Bogens aber schliesst sich ein gezähnelter Spalt an, der senkrecht aufsteigt, mit $^3/_4$ Centimeter Breite beginnt und nach 2 Centimeter Höhe spitz endet. Die Zacken oder Zähne greifen theilweise noch hinüber und herüber, theilweise flottiren sie, theilweise sind sie auf der Media festgewachsen. Ein Zäckchen hängt an seiner Spitze mit einem dünnen Fädchen auf der Media fest.

Die obere bogenförmige Intima-Begrenzung der rechten grösseren entblösten Fläche verhält sich verschieden. Die links aufsteigende Intimagrenze ist gleichfalls scharf, aber angewachsen und etwas abgerundet. Die Anwachsung ist theilweise nicht scharf an der Grenze, sondern um 1—3 Millimeter höher erfolgt. Der Rand der Intima bildet also hier eine schmale Lippe, die Umbiegung auf die Media ist aber glatt und derb. Die rechte Hälfte des Bogens dagegen stellt einen 4 Centimeter breiten, in der Mitte $1^1/_4$ Centimeter hohen Lappen dar, der abgerundete Ränder hat. Dieser Lappen bildet die früher erwähnte, sich nach unten öffnende Tasche. Die Unterfläche dieses Intimastückes ist glatt und glatt geht sie auch in der Tiefe der Tasche in die Media über.

Was nun die auf solche Weise an diesen Stellen freiliegende Media betrifft, so ist die Oberfläche nicht glatt, sondern runzelig, der Innenfläche einer nicht allzu unebenen feintrabeculären Harnblase nicht unähnlich. Die erhabenen Fleckchen und Streifchen sind mehr weisslich fibrös, die tieferen mehr grau.

Nach links und hinten schliesst sich an die beschriebenen Stellen eine dritte an von der Grösse eines 5 Markstückes und ebenfalls annähernd rund. Die Fläche ist sehr complicirt durch zahlreichere kleinere Einrisse und Entblössungen von Intima, von welch letzterer noch kleine Reste von unregel-

mässiger Form auf der Fläche sitzen. Diese Fläche ist nicht von scharf begrenzten Intimarändern umgeben, sondern geht mehr allmählich in die normale Intima der Aorta über.

Nur ein schmaler senkrechter Streifen von mit Intima bedeckter Wand trennt diese Stelle von den beiden anderen. Damit hätten wir den Zustand der Aortenwand zunächst oberhalb der Klappen in ganzer Peripherie geschildert.

Weiter aufwärts erstrecken sich nun die Veränderungen an der rechten Seite. Hier erhebt sich einen Centimeter neben dem Beprenzungsrande der grösseren von Intima entblössten Wandstelle auf dünner etwas runzeliger Fläche eine schief aufsteigende einige Millimeter dicke Leiste, von der nicht zu sagen ist, ob es ein sitzengebliebener Intimastreifen, oder eine entzündlich verdickte Parthie ist. Auch mikroskopisch kamen wir nicht ins Reine damit.

Ferner aber flottirt oberhalb der grösseren Fläche ein dreieckiger Zipfel der Intima von $1^1/_2$ Centimeter Höhe und 1 Centimeter grösster Breite und $1^1/_2$ Centimeter Insertionslänge. Der lange freie Rand ist zugeschärft und etwas zackig.

Nach rechts und oben davon befindet sich die Oeffnung des Aneurysmas. Die Ränder desselben sind abgerundet oder besser es biegt die Aortenwand rund in den Sack aus. Letzterer hat eine relativ dicke Wandung, man erkennt aber sofort, dass die Dicke derselben insbesondere durch Verstärkung der adventitiellen Gewebe bezw. des auf ihr verwachsenen Herzbeutels bedingt ist.

Am unteren Rande der Aneurysmapforte, nicht im Rande selbst, liegt eine 5 pfennigstückgrosse Stelle, an welcher die Aortenwand dünn und durchscheinend ist und inmitten dieser Stelle befinden sich zwei Oeffnungen, die eine für einen dünnen Katheder, die andere für eine dünne Sonde durchgängig. Die beiden Oeffnungen sind nur durch eine 1 Millimeter breites Streifchen von einander getrennt. Die Ränder der Oeffnungen sind scharf aber deutlich glatt und abgerundet; nirgends flottirt auch nur das geringste Zipfelchen oder Fäserchen. Eigentlich ist also nicht das circumscripte Aneurysma, sondern eine stark verdünnte Stelle der

aneurysmatisch erweiterten Aorta in den rechten Vorhof perforirt. Für die oben gegebenen Auseinandersetzungen ist das irrelevant.

Versuchen wir nun eine Erklärung dieser höchst sonderbaren Veränderungen zu geben, so ist es zunächst auf den ersten Blick nicht zu bezweifeln, dass hier Einrisse der Intima vorliegen, die sich weit auseinanderzogen und durch die consecutive Ausdehnung der von Intima entblössten Wandstellen noch breiter wurden. Die Rissstellen weichen an einer Stelle auf mehr als 6 Centimeter weit auseinander. Während aber die untern Ränder der queren Einrisse auf der Intima entweder fest sitzen blieben oder nachträglich wieder fest anwuchsen, ist dieses den obern Rändern nicht überall geglückt. Sie wurden stellenweise offenbar durch den Blutstrom abgehoben. Und so entstand an einer Stelle eine Art Lippe, an einer andern eine Tasche. Bemerkenswerth ist jedoch, dass auch an letzterer Stelle die Intima nur auf $1^1/_2$ Centimeter abgehoben wurde.

Die mehr senkrechten Einrisse wurden weniger auseinander gedehnt, an einem gezackten sah man sogar deutlich, dass die zackigen Brücken sich einer weiteren Dehnung in die Breite widersetzten; an einem anderen senkrechten Riss wurde aber der eine Rand gleichfalls lappig abgehoben.

An einer hinteren Wandstelle waren dagegen offenbar mehrfache Risse entstanden, die auseinanderwichen, wie die Maschen eines Strumpfes.

Dass ganze Intimaflächen herausgerissen worden sein sollten, ist nicht denkbar. Solche Intimafetzen könnten im Kreislauf nicht verloren gegangen sein.

Im Ganzen haben wir somit eine Entstehung der aneurysmatischen Erweiterung wie beim Aneurysma disseccans, bei welchem es sich ja gleichfalls um Einrisse der inneren Wandschichten handelt. Während aber bei diesem das Blut sich in die Einrisse einwühlt und kürzere oder längere Strecken der inneren Wandschichten abhebt und abschält, oft sogar in ganzer Peripherie und nicht selten in ganzer Aortenlänge und noch darüber hinaus bis in die Aeste derselben, ist es in

vorliegendem Falle auffallend, dass die Macht des Blutstromes nicht im Stande war, die Intima auf grössere Strecken zu unterminiren, und selbst da, wo ein kleiner Lappen abgehoben war, es nicht verhinderte, dass in dem Umschlagswinkel eine feste Verwachsung, gewissermassen eine Vernarbung erfolgte.

Wir sahen aber ferner, dass die beim Entstehen der Risse und Spalten offenbar nur in schmaler Linie von Intima entblösten Wandstellen sich nach und nach in kolossaler Weise ausgedehnt haben und dies geschah mehr in der Höhe als in der Breite, denn gerade die Ränder der queren Sprünge sind weit von einander entfernt, während die senkrechten Sprünge nur auf $1-1^1/_2$ Centimeter klaffen.

Wir sind gewohnt bei dem Aneurysma disseccanus d. h. beim Entstehen von Einrissen der Intima allein oder auch dieser und der Muscularis eine Endarteriitis oder eine eigentliche atheromatöse Entartung der Intima vorauszusetzen.

Diese Annahme scheint als so selbstverständlich zu gelten, dass man andere Momente als etwa unterstützend kaum in Erwägung gezogen hat. Nur Orth[1]) meint, dass neben den Veränderungen in der Wand „noch andere, bis jetzt keineswegs genügend erkannte Umstände (mechanischer Natur?) eine massgebende Rolle spielen".

Dass auch in unserm Falle **andere** Umstände als eine Endarteriitis eine massgebende Rolle gespielt haben müssen, geht aus dem Verhalten der Aortenwände hervor.

Zunächst ist der Umstand von grosser Wichtigkeit, dass von den zurückgezogenen Rissrändern an die Intima eine völlig glatte Innenfläche hat. Selbst minimale Verdickungen, die bekannten gelblichen Flecke und Einsprengungen fehlen. Und sogar die Intimaflächen der zwischen den entblössten Stellen sitzen gebliebenen Brücken sind glatt und eben. Auch im weiteren Verlauf der Aorta und in ihren Hauptverzweigungen sind keine endarteriitischen Veränderungen zu erkennen.

Von einer Arteriosklerose oder einem Atherom ist mithin

1) Lehrb. d. sp. path. Anat. S. 248. Berlin 1883.

keine Rede. Man kann doch unmöglich annehmen, dass ganz lineäre, viele Centimeter lange endarteriitische Veränderungen bestanden hätten und dass gerade in diesen Linien die Risse erfolgt wären, so dass man die Veränderungen jetzt nicht mehr wegen der Continuitätstrennung erkennen könnte. Man kann auch positive Erscheinungen gegen eine solche Annahme aufführen. Wie geschildert, bestanden einige Risse, deren Ränder noch flottirten oder zugeschärft waren. Es ist nicht zu bezweifeln, dass ein Theil dieser Risse ganz frischen Datums waren. Und wenn irgend wo, müsste man doch hier in den Rissrändern Veränderungen vorfinden. Dies war nicht der Fall.

Sowohl diese wie auch festsitzende Intimastellen erweisen sich nicht blos makroskopisch, sondern auch mikroskopisch als völlig normal. Die oberen Schichten der Intima sind zellarm wie gewöhnlich und nur hie und da in den tieferen Lagen sind etwas reichlichere Zellen vorhanden als normal. An solchen Stellen ist aber auch die Grenze zwischen Intima und Muscularis weniger deutlich oder gar nicht mehr festzustellen. Nur in den zurückgezogenen, abgerundeten und angewachsenen Rändern der Risse ist eine stärkere zellige Infiltration zu erkennen. Hier haben wir es aber offenbar mit secundären, nach Entstehung der Risse entstandenen Veränderungen zu thun.

Es dürfte wohl bekannt sein, dass bei Färbungen mit Pikrokarmin die normale Intima der grossen Arterien niemals die röthliche Farbe annimmt wie etwa die bindegewebige Adventitia, sondern stets einen gelbröthlichen Ton erhält, woraus hervorgeht, dass die Lamellen der Intima nicht völlig identisch mit fibrillärer Bindesubstanz sind. Sobald aber eine zellige Infiltration in der Intima vorhanden ist, nimmt auch das Grundgewebe eine mehr oder weniger röthliche Farbe an. Dies war nun ganz besonders an den angewachsenen Rissrändern der Intima der Fall, während weiter davon entfernt der gelbliche Stich immer mehr zunahm. Auch an anderen zellenreicheren Stellen trat diese Erscheinung auf.

Aus dem Zellenreichthum einerseits, der Karminfärbung

andererseits konnte man also, um uns kurz auszudrücken deutlich erkennen, wo etwa eine entzündliche Veränderung der Intima entstanden war: Und so ergab die Untersuchung der verschiedensten Stellen der Intima, dass keineswegs eine Endarteriitis den Zerreissungen zu Grunde gelegen haben kann.

Nur an jener hintern Aortenpartie, an der kleinere Intimaflecke einem dünnen Strickwerk ähnlich sassen, keine scharfe Rissbegrenzung hatten, sondern sich auf die entblössten Flächen abdachten, hier waren die Intimaflecke entzündlich verändert. Es scheint aber auch hier kaum zweifelhaft zu sein, dass die entzündliche Infiltration und Umwandlung zu einem zellreicheren, sich röthlich färbenden Bindegewebe erst nachträglich nach dem Auseinanderweichen der Intima entstanden ist.

Ganz anders verhält sich die Muscularis. Selbst oberhalb der aneurysmatischen Erweiterung, also an Partieen der Aortenwand, deren Intima völlig glatt und normal erschien, war die Muscularis schon streckenweise von Streifen durchsetzt, die durch ihre Karminfärbung und ihren Gehalt an rundlichen Kernen sich als mesarteriitische Bindegewebswucherungen ergaben. Diese Streifen lagen bald mehr in den äusseren Lagen der Muscularis, bald mehr in den inneren, im allgemeinen jedoch zerstreut, immer noch durch Streifen gelb gefärbter Muskelsubstanz getrennt. Hie und da erkannte man aber auch in den Muskelstreifen ausser den länglichen Muskelkernen, die sehr intensiv gefärbt waren, rundliche Kerne.

Je mehr man die mikroskopischen Schnitte aus der Nähe der Erweiterung nahm, desto reichlicher und grösser waren die Bindegewebestreifen. Es traten dann ganze Flecke von kernreichem Bindegewebe auf, die oft durch die ganze Dicke der Muscularis hindurchgingen. Fast regelrecht war hier dann auch eine starke kernreiche Wucherung der Adventitia zu erkennen. Hier, in der Nähe der Erweiterung fanden sich auch die oben erwähnten schmalen Streifen in der Tiefe der Intima, welche sich röthlich färbten und zellreich waren. Und hier ganz insbesondere war oft auf grössern Strecken keine Grenze zwischen Intima und Media zu er-

kennen. Und das rührte davon her, dass die inneren Lagen der Muscularis ganz durch Bindegewebe ersetzt waren.

An den abgehobenen Lappen der erweiterten Stellen ergab aber ferner die mikroskopische Untersuchung, dass vielfach nicht blos die Intima, sondern auch Schichten der Muscularis mit abgeschält waren. Man fand nämlich, wenn auch spärlich, noch kleine Flecke und Streifchen gelbgefärbter Muskelsubstanz mit den charakteristischen länglichen Kernen in den unteren Schichten der Lappen.

Wenn wir also oben fast nur von einem Abreissen der Intima sprachen, so müssen wir das nach dem mikroskopischen Befund dahin corrigiren, dass wir schlechtweg dafür „innere Schichten der Aortenwand" setzen. Wie viel aber jeweils noch von der Muscularis mit abgelöst wurde, ob an einzelnen Stellen nicht sogar die ganze Muscularis mit abriss, das war nicht zu entscheiden, dann auch an den Stellen, selbst an den frischeren Rissen, an denen man noch mikroskopisch eine Mediaschichte als nicht mitgerissen erkennen konnte, waren mikroskopisch kaum noch zusammenhängende Streifen von Muskelsubstanz anzutreffen.

Dies gilt nun ganz insbesondere von den Flächen, die ihrer inneren Schichten beraubt waren. Diese Wandpartieen bestanden fast ganz aus kernreichem Bindegewebe, theils in wirtelförmigen Zügen angeordnet und mit Gefässen durchzogen, theils auch in Streifen und Lagen geschichtet. An letzteren Stellen konnte man noch vereinzelte Muskelstreifen finden und namentlich waren diese etwas reichlicher an jener hintern Wandstelle zu erkennen, an welcher noch Intimafleckchen aufsassen.

Speciell an der verdünnten Stelle, an welcher der Durchbruch in den rechten Vorhof erfolgt war, existirte zwar noch im Rande etwas Muskelsubstanz, nicht aber mehr in der dünnen Membran selber.

An all den erwähnten verdünnten und bindegewebig entarteten Wandstellen nun war eine ausgebreitete Verdickung und kernreiche Wucherung der Adventitia nachzuweisen, insofern als überhaupt noch eine Grenze zwischen dem Ge-

webe, welches ursprünglich Media und dem, welches Adventitia war, erkannt werden konnte.

Fassen wir nun die geschilderten Verhältnisse zusammen, so fällt zunächst auf, dass die nahezu intakte Intima in grosser Ausdehnung gerissen ist. Betrachten wir aber die Veränderungen, welche in den beiden andern Wandschichten vor sich gegangen sind, so ist eine Erklärung nicht unschwer zu geben.

Wir haben es ja zweifellos mit einer sehr ausgedehnten Peri- und insbesondere Mesarteriitis zu thun. Die Muscularis ist auf grossen Flächen ganz oder fleckweise zu Grunde gegangen und durch Bindegewebe ersetzt. Nur in ganz geringer Ausdehnung erstreckte sich diese Entzündung auch noch auf die tiefsten Schichten der Intima, ohne aber in diesen Verdickungen oder Verfettungen u. dergl. erzeugt zu haben. Das „Massgebende" bleibt somit ganz entschieden die Mesarteriitis, während die Periarteriitis nur als einleitender Process in Betracht kommt und durch Verdickung der Adventitia die Wand stützend eingetreten ist.

Selbstverständlich ist es, dass nicht die Mesarteriitis als solche zu den Einrissen und Erweiterungen Veranlassung gab, sondern dass sie nur insofern Ursache geworden ist, als durch sie Muskelsubstanz zu Grunde gerichtet wird. Dies noch besonders zu betonen müssen wir für ebenso „müssig" halten als Orth (l. c. S. 247) den Streit, ob Endarteriitis oder Mesarteriitis die Ursache aneurysmatischer Erweiterung ist.

Das ist ja ganz klar, dass eine Wandstelle der Aorta, an der die Muscularis ganz oder fleckweise zu Grunde gegangen ist, schliesslich dem Blutdruck nachgeben muss und sich ausbuchten wird, wenn sie nicht etwa von aussen gestützt wird.

In unserm Falle ist es aber eigenthümlich, dass die über den mesarteriitischen Partieen liegende Intima sich nicht mit ausgebuchtet hat, sondern lieber gerissen und auseinandergewichen ist. Dies scheint dafür zu sprechen, dass die normale Intima eine allzugrosse Ausdehnungsfähigkeit nicht

besitzt. Sie ist eben nicht gewöhnliches Bindegewebe, was ja, wie schon erwähnt, auch aus ihrem Verhalten gegen Pikrokarmin hervorgeht.

Eine Intima, in welche von der Tiefe her entzündliche Veränderungen eingedrungen sind, mit anderen Worten eine Intima, deren eigenes Gewebe durch Bindegewebe ersetzt ist, wird dadurch viel dehnbarer, selbstverständlich nur in gewissen Stadien und beim Fehlen der bekannten degenerativen Veränderungen. In unserm Falle war also gerade die Integrität des Intimagewebes die Ursache der Einrisse.

Dies mag ja mit den herrschenden Anschauungen und Erfahrungen bei dem Aneurysma disseccans in Widerspruch zu stehen scheinen. Im Grunde genommen ist das aber nicht der Fall, wenn wir nur berücksichtigen, dass bei diesen Aneurysmen in der Regel nicht die meist entartete Intima allein, sondern gewöhnlich Intima und Muscularis zusammen einreissen.

Für die von Koester (l. c.) verfochtene Auffassung aber, dass die aneurysmatischen Ausbuchtungen nicht eigentlich durch Endarteriitis und Atherom veranlasst wird, sondern dass die Mesarteriitis die massgebende Rolle spielt, ist unser Fall ein neuer Beleg. Es ist ein Missverständniss, wenn in neueren Abhandlungen und Lehrbüchern angegeben wird, Koester habe schlechtweg gesagt, die Aneurysmen entständen durch Mesarteriitis. Vielmehr gehen die Untersuchungen Koester's und seiner Schüler Krafft (l. c.), Trompetter[1]), Auerbach[2]) dahin, dass die Entzündungen der Arterienwände ebenso wie die der Venenwände (Koester[3]), Ebeling[4])) von aussen nach innen vordringen, dass sie in der Muscularis zu Zerstörung und Continuitätstrennung führen und dass auch die Endarteriitis auf diesem Wege entsteht, weil man regelmässig, wenn auch in minimaler Weise

1) Ueber Endarteriitis, Bonner Diss. 1876.
2) Ueber die Obliteration der Arterien, Bonner Diss. 1877.
3) Sitzungsber. d. Niederrh. Ges. Bonn 1875.
4) Ueber Phlebitis, Bonn. Diss. 1880.

bei derselben mesarteriitische Flecke findet. Koester hat den Nachweis geführt, dass der Untergang der den Blutdruck wesentlich aushaltenden Muscularis zu Aneurysmen führt und dass endarteriitische Processe allein nicht genügen, wenn solche überhaupt ohne Betheiligung der media vorkommen sollten.

Wenn eine entzündliche oder degenerative Entartung der Intima allein genügen würde zur Entstehung eines Aneurysma, dann müsste man doch annehmen, dass die Intima es ist, die dem Blutdruck genügenden Widerstand entgegensetzt. Dann aber dürfte bei intakter Intima keine aneurysmatische Erweiterung entstehen.

Unser Fall zeigt im Gegentheil, dass selbst bei normaler Intima eine Mesarteriitis bezw. Mes- und Periarteriitis genügen, um die Widerstandskraft der Gefässwand derart herabzusetzen, dass eine Ausbuchtung erfolgt.

Dass die Intima eher riss, als dass sie sich mit ausdehnen liess, ist eine Eigenthümlichkeit, für die wir oben eine Erklärung gegeben haben.

Schliesslich möchte ich noch wenige Worte über den Ausgangspunkt der ganzen Erkrankung hinzufügen.

Wir haben gesehen, dass eine Pericarditis zu einer totalen Synechie des Herzbeutels mit dem Herzen geführt hat. Ich füge hier hinzu, dass die Erweiterung und Veränderung der Aortenwand sich nur wenig höher erstreckt als zu der Stelle, wo der Herzbeutel sich auf die grossen Gefässe umschlägt und hier mit der Adventitia verschmilzt. Oberhalb dieser Stelle bestand dann aber noch eine Verdichtung des sich anschliessenden mediastinalen Bindegewebes.

Wir haben aber ferner erfahren, dass an der erweiterten Aortenstelle eine starke entzündliche Wucherung der Adventitia existirte. So wenig wir nun im Stande sind einen bestimmten Beweis dafür beizubringen, so ist es doch möglich, ja wahrscheinlich, dass der ganze arteriitische Process von jener Pericarditis ausging, sich auf die Adventitia der Aorta und von da in die Media forterstreckte.

Vita.

Geboren wurde ich, Dietrich Balduin Paul Zuurdeeg, am 1. Februar 1856 zu Zierikzee in Holland. Den elementaren Unterricht erhielt ich in meinem Geburtsort; besuchte darauf ebendaselbst drei Jahre lang die höhere Bürgerschule und dann vom Herbst 1871 bis zum Herbst 1876, also während eines Zeitraumes von 5 Jahren, wie das damals in Holland vorgeschrieben, das Gymnasium meiner Vaterstadt. Am 28. Oktober 1876 wurde ich durch den zeitigen Dekan der medicinischen Facultät Herrn Prof. Dr. Koester immatriculirt. Das Tentamen physicum bestand ich am 1. August 1879. Seitdem war ich in den verschiedenen Kliniken als Auscultant und Practicant thätig. Am 13. Juli d. J. bestand ich das Examen rigorosum.

Während meiner academischen Studienzeit hörte ich die Vorlesungen der Herren Professoren und Docenten: Binz, Burger, Busch, Clausius, Doutrelepont, Finkler, Fuchs, von Hanstein, A. Kekulé, Koester, von Leydig, Madelung, W. Nasse, Nussbaum, Obernier, Pflüger, Ribbert, Rühle, Saemisch, Schaaffhausen, Trendelenburg, von La Valette St. George, Veit und Zuntz.

Allen diesen meinen hochverehrten Herren Lehrern sage ich hiermit meinen besten Dank. Zu besonderem Danke fühle ich mich Herrn Prof. Dr. Koester verpflichtet, der mich bei der Anfertigung dieser Arbeit in der bereitwilligsten Weise unterstützte.

Thesen.

1. Bei den diagnostischen Merkmalen, durch welche die Insufficienz der Aorta diagnosticirt wird, ist die Diagnose nicht mit Bestimmtheit zu stellen, sondern eine Differentialdiagnose eines Aneurysma aortae offen zu halten.

2. Bei der antiseptischen Wundbehandlung ist der Spray überflüssig und in vielen Fällen sogar schädlich.

3. Die Transfusion in die Arterien ist der in die Venen vorzuziehen.

4. Das Morphium ist das sicherste Heilmittel gegen die eclamptischen Anfälle der Schwangeren und Kreissenden.

Opponenten:

Johannes Neuendorff, cand. med.
Ernst Asch, cand. med.
Heinrich Fortlage, cand. med.